

FACULTE DE MEDECINE

Contribution à l'Etude des Amauroses

et

Amblyopies Post-Hémorragiques

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Juillet 1935

PAR

Paul DREVON

Né le 30 décembre 1910, à Mostaganem (Algérie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

JURY :

MM. VILLARD, profess. président.
P. DELMAS, professeur.
BOULET, professeur.
JANBON, agrégé.

} Assesseurs.

IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1. Rue de Sauvages, 1
MONTPELLIER

1935

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES AMAUROSES
ET AMBLYOPIES POST-HEMORRAGIQUES

FACULTE DE MEDECINE

Contribution à l'Etude des Amauroses

et

Amblyopies Post-Hémorragiques

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Juillet 1935

PAR

Paul DREVON

Né le 30 décembre 1910, à Mostaganem (Algérie).

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

JURY :	{	MM. VILLARD, profess. président. P. DELMAS, professeur. BOULET, professeur. JANBON, agrégé.	}	Assesseurs.
--------	---	--	---	-------------

IMPRIMERIE MARI-LAVIT

1. Rue de Sauvages, 1

MONTPELLIER

1935

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Matière médicale (Ch. de c.)	VILLARD
Radiologie (Ch. de c.)	TERRACOL
Anatomie (Ch. de c.)	CABANNES
Histologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

Honorariat

Doyen honoraire : M. MAIRET

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, GALAVIELLE VALLOIS,
FORGUE, ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET
Clinique des maladies contagieuses	JANBON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE
Stomatologie	D ^r WATON.

Examineurs de la Thèse

MM. VILLARD, prof. président, | MM. BOULET, professeur.
P. DELMAS, professeur. | JANBON, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE ET A MON PERE

*A qui je dois ce que je suis,
Qui seront toujours pour moi un exem-
ple de travail et de droiture.*

*Qu'ils veuillent trouver ici l'expression
de ma tendresse infinie et de ma plus vive
reconnaissance pour leur dévouement
sans bornes, leur immense affection, et
leur sollicitude incessante faite de sacri-
fice et d'amour.*

A MES GRANDS-PARENTS MATERNELS

*Dont le moins que je puisse dire est que
mon affection pour eux égale celle que je
porte à mes parents.*

A MES GRANDS-PARENTS PATERNELS

En témoignage de ma sincère affection.

A MON FRERE

*A qui je souhaite, de tout mon cœur, la
réussite la plus parfaite de ses désirs.*

A MA FAMILLE

AUX DOCTEURS MANOLI, MARCOULIDES, THEOPHILIDES ET HAMDI

*En souvenir d'une affection mutuelle
indéfectible.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JASSERON *Chef du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Civil d'Oran*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BENZECRI *Oculiste de l'Hôpital Civil d'Oran*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. PARIENTE *Médecin-chef de l'Hôpital Civil d'Oran*

A MES AMIS LES INTERNES DE L'HOPITAL CIVIL D'ORAN

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

A MON JURY DE THESE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL DELMAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULET

MONSIEUR LE PROFESSEUR JANBON

Je dédie cette thèse.

P. D.

INTRODUCTION

L'heure a sonné où, terminant mes études, je vais quitter cette Faculté de Médecine de Montpellier, la plus illustre peut-être, où un si précieux enseignement m'a été prodigué.

Au moment de présenter ce dernier travail, un agréable devoir m'incombe : m'efforcer de témoigner mon infinie reconnaissance aux Maîtres éminents qui, par leur science, leurs conseils et leur exemple, ont contribué à ma formation médicale.

Mes Maîtres de la Faculté ont su m'inculquer, avec une science avertie, les préceptes fondamentaux de leur profession, la plus noble qui soit, que je pourrai, grâce à eux, exercer demain.

Près d'eux, j'ai trouvé non seulement cet enseignement précieux, dont on retrouve dans le monde et l'histoire le plus vivant témoignage, mais encore une simplicité affable, faisant aimer le travail par l'affection portée au Maître.

Qu'ils veuillent trouver ici l'assurance du véritable et sincère attachement que je saurai leur conserver.

Entre tous, est-il besoin de dire que le meilleur de moi-même va vers M. le Professeur VILLARD. Avec une sollicitude et une paternelle bonté qui m'ont pro-

fondément touché, il a su nous initier à cette science si délicate, l'ophtalmologie, nous dégrossir et nous lancer vers l'avenir, marqué par son empreinte ineffaçable. Ma carrière future sera fortement imprégnée de sa haute autorité scientifique, et ma pensée saura lui conserver un souvenir fidèle et reconnaissant.

Nous avons le grand honneur de compter M. le Professeur Paul DELMAS parmi les membres de notre Jury. Nous avons pu, pendant les six mois que nous avons passés dans son service, tirer le maximum de profits de son si brillant enseignement, à la lumière duquel s'est dégagé pour nous l'exemple d'un fonds scientifique d'une solidité rare, allié à la forme d'une érudition parfaite. Qu'il daigne agréer, ici, l'expression de nos remerciements les plus sincères.

A son nom, je dois associer dans cette pensée commune de la reconnaissance, celui de M. le Professeur BOULET en qui je verrai toujours non seulement celui dont la rare compétence et la haute culture contribuèrent à faire de moi un médecin, mais encore et surtout celui qui sut, durant toutes mes années d'étudiant, soulager mes souffrances physiques et mes dépressions morales. Ce sont là des choses que l'on ne peut oublier.

Nous ne saurions trop remercier également M. le Professeur JANBON qui, durant le cours de nos études nous a toujours témoigné une bienveillante sympathie en toutes circonstances.

Nous sommes heureux de saisir ici l'occasion de pouvoir témoigner nos sentiments de la plus vive reconnaissance aux Docteurs JASSERON et BENZECRI, Oculistes de l'Hôpital Civil d'Oran, qui nous ont ouvert toutes grandes les portes de leur service et nous ont admis à profiter de leurs leçons et de leur

sens pratique. Qu'ils reçoivent la certitude de notre indéfectible attachement.

Mes études se terminent. Elles ne furent pas que de travail. Loin de mon toit, j'ai trouvé sur la terre de France des amitiés véritables qui, sans estomper la tristesse de la séparation des miens, ont su me donner l'illusion d'une affection familiale. A tous ceux qui m'ont témoigné cette affectueuse amitié, je garde, avec une pointe d'amertume à la seule pensée de les quitter, un souvenir ému que rien ne parviendra à ternir.

Que chacun trouve dans ces lignes toute mon âme et tout mon cœur.

P. D.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

L'ambition de tout auteur est de faire acte de personnalité. Malheureusement, ce sera pour nous une tâche très difficile d'atteindre ce but tout au long de ce travail. Ce qui nous a attiré, en effet, vers le sujet de cette thèse, ce n'est pas tant l'espoir de présenter une œuvre dans laquelle il nous eût été possible d'offrir quelque chose de nouveau, mais uniquement l'intérêt que présentait le cas en présence duquel nous avons eu la chance scientifique d'être mis en présence. Cet intérêt réside dans la rareté extrême des observations du même genre. Et, pourtant, les amblyopies et amauroses post-hémorragiques sont connues depuis les temps les plus reculés. Déjà, HIPPOCRATE mentionne les relations qui existent entre le melaena et la cécité, et FRIES, dans une remarquable étude, a recueilli toute une série d'observations chez les auteurs des XVII^e et XVIII^e siècles. Toutefois, l'étude et la compréhension de ces acci-

dents oculaires sont encore enveloppés d'une obscurité profonde par suite de la rareté des observations (un peu plus de deux cents dans toute la littérature), par suite également du défaut presque complet d'autopsies démonstratives. Comme le fait si bien remarquer TERRIEN, la pathogénie des troubles visuels observés à la suite de fortes hémorragies, malgré les nombreux travaux dont elle a été, jusqu'ici, l'objet, est encore loin d'être élucidée et ceci, semble-t-il, pour deux raisons principales.

L'expérimentation, à elle seule, se montre insuffisante, car elle devrait porter sur un nombre d'animaux considérable, et surtout l'irrigation de la rétine chez la plupart des animaux susceptibles d'être utilisés est différente de celle de l'homme.

De même, l'anatomie pathologique donne peu de renseignements en raison du petit nombre de cas soumis à l'examen anatomique et aussi à cause de la précocité des lésions et de leur peu de durée : si le malade a succombé, l'examen a lieu trop tard pour fournir des renseignements utiles ; ou bien la mort survient de bonne heure avant que les troubles visuels aient pu être constatés.

Là encore, triomphe l'axiome de Claude BERNARD : Une science qui ne repose pas sur cette pierre de touche qu'est l'expérience n'offre aucune base solide. Aussi, sommes-nous encore aujourd'hui réduits à de simples suppositions sur ce sujet, pourtant d'un intérêt certain, puisque la Société d'Ophtalmologie de Paris avait mis cette question à son ordre du jour en 1921.

Ce que nous avons voulu faire dans ce travail, dont la brièveté n'aura comme excuse que la difficulté d'apporter un élément nouveau, c'est, d'abord, relater le cas que nous avons eu par une observation

que nous avons tenu à rendre méticuleuse ; ensuite, étudier la question sous ses différents aspects en condensant toutes les opinions et statistiques que nous avons pu recueillir. Nous avons tenté, par là, de « faire le point ». Si nous avons atteint notre but par cette modeste contribution, ce sera notre plus belle récompense.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Joseph M..., frappeur à la Compagnie des Chemins de Fer de l'Etat, âgé de 54 ans, habitant Perregaux, entre le 8 décembre 1934 dans notre service.

Voici ce que nous apprend son interrogatoire : 10 jours après être rentré d'une cure qu'il a faite à Bou-Hanifia, petite station thermale algérienne, pour soigner une vague lombalgie, il ressent des maux d'estomac qui débutent chaque jour, dans l'après-midi, mais sont suffisamment supportables pour lui permettre de continuer son travail avec l'aide de bicarbonate de soude.

Pas de vomissements, d'hématémèses, ni de melaena.

Ces gastralgies se renouvellent durant trois jours et, le quatrième jour, le 22 novembre, le malade est pris, vers 7 heures du soir, de malaise subit : en

pleine rue, il perd connaissance. Son étourdissement dure 5 minutes, puis il est pris d'hématémèses et de selles sanglantes abondantes. Ramené chez lui, un médecin mandé d'urgence lui fait plusieurs piqûres (?) Les hémorragies s'arrêtent au bout d'un quart d'heure. Le malade repose jusqu'au lendemain 10 heures. A ce moment, il se lève, perd connaissance et vomit la moitié d'un seau hygiénique de sang en 5 minutes. Tout s'arrête spontanément. A 1 heure de l'après-midi, de nouveau il vomit du sang, mêlé de caillots cette fois, s'évanouit durant un quart d'heure puis tout rentre dans l'ordre.

Le 26, vers 3 heures de l'après-midi, en l'espace de trois heures, il se rend compte que sa vue s'affaiblit de plus en plus jusqu'à disparaître complètement. Le médecin, appelé, aurait fait un demi-litre de sérum sous-cutané. Durant ces trois heures, comme seuls symptômes, le malade aurait entendu des battements très nets, synchrones aux pulsations cardiaques.

Durant onze jours, le médecin traitant fait deux ampoules par jour d'hémostyl en injections. Le douzième jour, Joseph M... entre dans notre service.

Aucun antécédent morbide intéressant, son père est mort à 76 ans après avoir joui d'une excellente santé. Sa mère est morte, alors qu'il avait 3 ans, des suites d'un ictus. Sa femme n'a jamais présenté de maladie. Durant son premier mariage, elle a eu un enfant, mort à 3 mois pour une cause inconnue et une fausse-couche à 5 mois, 5 ans après. Au cours de son deuxième et actuel mariage, rien à signaler.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'un homme d'aspect général affaibli manifestement.

Les yeux présentent une conjonctive très pâle, les mouvements du globe sont normaux. Tonus normal.

Les pupilles, en mydriase, ne présentent aucune réaction à la lumière. Quant à la réaction à la convergence, elle n'a pu être cherchée, la vision étant nulle. Pas d'anisocorie. Cristallin, légèrement sclérosé.

A la skiascopie, fond d'œil assez bien éclairable avec léger astigmatisme irrégulier dû au trachome.

L'examen à l'image renversée nous montre une papille de coloration normale, à bords nets, d'où émergent des artères filiformes et des veines très légèrement amincies. La rétine ne présente absolument rien d'anormal. La macula également. L'examen à l'image droite ne fait que confirmer. En somme, la lésion dominante est constituée par l'extrême ténuité des artères et rappelle un peu le spasme de l'artère centrale. La vision est strictement nulle.

Nous avons procédé à toute une série d'examen, dont voici les résultats :

URINES : Pas d'éléments anormaux.

Chlorures 10 g. 52 p/1.000

Phosphates 1 g. 20 »

Urée 11 g. 75 »

NaCl 1 P2O5 1

Rapports : $\frac{1}{11.75} = \frac{1}{10.52} = \frac{1}{1.20}$

Urée 1,1 Urée 9,7

Quelques leucocytes isolés, quelques débris cellulaires.

SANG : Temps de coagulation : 8 minutes 30"

» » saignement : 4 » 50"

Dosage de l'urée : 0.40 p/1.000

Numération globulaire :

Hématies = 3.120.000

Leucocytes = 5.900

Plaquettes = 210.000

Formule leucocytaire :

Polynucleaires : N 54 %

B 2 %

E 2 %

Mononucleaires : G 6 %

M 17 %

Lymphocytes : 19 %

Valeur globulaire = 60 %

Résistance globulaire = 4

B W = Négatif H 8 Hecht = négatif.

Tension artérielle = 11-7 au Vaquez.

La tension rétinienne n'a pas été recherchée.

Une radiographie du tube digestif n'a donné aucun renseignement.

L'examen des autres appareils n'a rien donné de positif : Système nerveux, appareil respiratoire, digestif, urinaire, génital, ont été fouillés vainement.

La thérapeutique appliquée dans le service a été la suivante : Le jour même de l'entrée, une transfusion de 300 cc. a été pratiquée. Nous n'avons pu, comme nous en avions l'intention, administrer du nitrite d'amyle, l'hôpital en manquant. Tous les jours, injection de 20 centigrammes d'Acécoline, et ingestion de trois ampoules d'hémostyl.

Trois jours après, une nouvelle transfusion de 300 cc. a été pratiquée, ainsi que le 12^e jour.

Le malade est sorti au bout d'un mois de séjour à l'hôpital. Il prétendait voir des ombres et différencier le jour de la nuit. Par contre, son aspect ophtalmoscopique est resté absolument identique.

Il a été revu le 17 janvier 1935 : il distingue la

nuît du jour, perçoit très difficilement les mains à dix centimètres. Il aurait été ébloui par les phares d'une automobile, et aurait même lu les prix indiqués sur des pancartes dans un grand magasin (! ?).

Ses réflexes pupillaires sont imperceptibles à gauche et nuls à droite.

Les papilles présentent l'aspect d'un pain à cacheter. Les veines et les artères sont normales.

Dans la recherche du champ visuel, avec une forte source lumineuse, le malade perçoit de l'œil gauche une lueur dans le quadrant supéro-externe, l'œil droit étant en cécité absolue.

Enfin, revu par le Docteur JASSERON, le 17 juin 1935, il présente de chaque côté une atrophie optique absolue avec une dénivellation de trois à quatre dioptries à l'image droite. Il prétend pourtant avoir discerné très difficilement des lueurs.

Ainsi donc, pour résumer cette longue observation, nous pouvons dire que nous sommes en présence d'une amaurose post-hémorragique rapide (3 heures), bilatérale, survenue 4 jours après des hémorragies gastro-intestinales importantes, définitive à l'œil gauche et ayant très légèrement régressé à droite, avec, cependant, une grosse perte du champ visuel inférieur et interne, tous ces phénomènes ayant évolué avec un aspect ophtalmoscopique caractéristique : ischémie rétinienne au début, atrophie optique simple par la suite.

Nous allons maintenant étudier cette question des amblyopies post-hémorragiques sous ses différents points de vue, et, en nous référant chaque fois à notre observation, voir si celle-ci est susceptible d'apporter un jour nouveau à ce problème ardu.

CHAPITRE III

HISTORIQUE

Depuis fort longtemps, des hémorragies spontanées ou chirurgicales sont connues au nombre des causes de l'amaurose. Comme nous l'avons mentionné dans notre introduction, déjà HIPPOCRATE parlait de l'influence du melaena sur la vision et nous connaissons toute une série d'observations datant du XVII^e et du XVIII^e siècle, que FRIES a recueillies parmi les auteurs de cette époque.

Bien que cette notion soit ancienne, les faits relevés sont très rares. FRIES rapporte, dans un travail détaillé publié en 1876, 106 cas observés dans les dernières 235 années, dont la moitié date de la période pré-ophtalmoscopique, et SINGER, un peu plus tard, n'a pu recueillir que 198 observations semblables. En 1908, J. BISTIS ne peut ajouter à ce total qu'un cas d'amaurose par metrorragie, publié par FÉLIX et 2 observations personnelles concernant une amblyopie

bilatérale par épistaxis chez un officier, et une autre, unilatérale, chez une femme après un avortement.

LAGRANGE, en 1908, avoue n'en avoir rencontré que 2 exemples sur 30.000 malades.

Nous-même, en fouillant parmi les publications, avons pu retrouver quelques cas publiés par DERAÏN, en 1900, par SPILLER en 1901, par CARLINI en 1906.

THILLIEZ rapporte le cas, en 1907, d'une cécité binoculaire et définitive à la suite d'une épistaxis.

BETTREMIEUX, en 1912, DUHOT et PIERRET, en 1913, citent deux cas ; en 1920, GÆRLITZ présente un cas encore plus intéressant, en ce sens qu'il a pu faire un examen histologique.

En 1921, c'est TERRIEN qui écrit quelques considérations sur la question en y ajoutant deux observations recueillies l'une dans la pratique civile, l'autre au cours de la guerre.

Nous passons à 1927, où nous retrouvons deux communications, l'une de Martin AMAT, l'autre de COYON et Willemin CLOG. Cette dernière nous a particulièrement retenu, car il s'agissait d'une hémorragie gastro-intestinale.

Enfin, SATANOWSKI en 1930, GENET en 1931, LANGDON, WEILL en 1933 et BARR en 1934, relatent, en tout, 5 cas.

De sorte que nous pouvons limiter l'ensemble des cas actuellement connus et publiés, à 220 environ, 250 tout au plus. On voit par là l'intérêt qui nous a poussé à étudier tout spécialement le cas mis en notre présence.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

Les troubles visuels par perte de sang peuvent se produire à tous les âges, mais c'est vers la quarantaine qu'ils ont leur plus grande fréquence. Comme on peut le remarquer dans le travail de SINGER, les femmes sont plus souvent atteintes. Sur 174 cas, 79 concernaient des hommes, soit 45,4 %, et 95 des femmes, soit 54,6 %.

Ceci s'explique par ce fait que ces dernières sont exposées plus souvent à des pertes sanguines à la suite d'hémorragies utérines par menstruation, avortement ou accouchement.

Et ces circonstances prédisposantes sont loin d'être compensées chez les hommes par les blessures de guerre et les accidents du travail. La rareté des amauroses à la suite des blessures de guerre, qui, cependant, provoquent des hémorragies considérables, est remarquable, en effet, comme le soulignent TERSON et TERRIEN. On ne trouve guère d'observa-

tions au cours de la guerre de 1870-71, et si, dans la dernière, quelques faits semblables ont été notés, ils sont exceptionnels.

TERRIEN rapporte le cas d'un soldat blessé en septembre 1914 par un éclat d'obus qui lui fracasse la jambe et détermine une hémorragie abondante. Le blessé demeure 4 jours sur le champ de bataille, et, après avoir présenté une amblyopie forte des deux côtés (l'œil droit compte les doigts à 1 m. 50, l'œil gauche à 0 m. 25), sort de l'hôpital avec 1/10^e à droite et la même acuité à gauche.

Nous verrons, en étudiant la pathogénie de ces troubles, que cette notion des troubles visuels post-traumatiques est importante.

Si nous relevons les statistiques de WILLERAND et SAENGER, nous voyons que les troubles de la vue quant à leur fréquence dans les différentes hémorragies se comportent ainsi :

Hémorragies gastro-intestinales	32,80 %
» utérines	32,80 %
» artificielles (saignées)	14,30 %
Epistaxis	7,40 %
Hémorragies traumatiques	3,60 %
Hémoptysies	1,05 %
Hémorragies uréthrales	1,05 %

Plus encore que la source des hémorragies, il serait intéressant de connaître quelle doit être leur durée ou leur abondance pour provoquer des troubles visuels. Sur ce point, les données exactes font malheureusement défaut en général, ceci n'étant le plus souvent qu'une question d'interprétation des malades et de leur entourage.

On peut cependant admettre que l'abondance de l'hémorragie est moins importante à considérer que

sa répétition et surtout que l'état général du malade, lequel souffrira plus gravement de ces hémorragies s'il présentait une tare antérieure (ulcère stomacale, tumeur utérine, fièvre typhoïde, etc...), que s'il a été surpris en pleine santé.

Les amblyopies ou amauroses peuvent intéresser un œil ou les deux yeux. Dans la statistique de SINGER, sur 194 cas, 170 concernaient les deux yeux, soit 87,6 %, et 24 seulement un œil, soit 12,4 %. Nous aurons à revenir sur ce point en étudiant la pathogénie.

Il est rare que les troubles apparaissent aussitôt après l'hémorragie. Un pareil cas est mentionné par LOPEZ : Il s'agissait d'un individu de 45 ans qui, après une hématomèse, perdit connaissance pendant 5 jours et se réveilla aveugle.

Un fait assez singulier, c'est que le trouble de la vision ne se manifeste pas, en effet, au plus fort de l'anémie, mais, dans une grande proportion de cas, au moment où les forces générales sont déjà en voie d'amélioration. Chez le malade de notre observation, la vue n'a baissé que le troisième jour après la dernière hémorragie.

Le blessé de TERRIEN se plaignit de voir trouble à partir du 12^e jour. Un malade de BISTIS présenta une amblyopie un mois après une épistaxis.

Dans 120 cas de SINGER, les troubles visuels apparurent :

Pendant l'hémorragie dans	8,3 %
Immédiatement après	11,6 %
Dans les 12 premières heures	14,2 %
Après 12 heures et jusqu'à 2 jours	19,2 %
De 3 à 16 jours après	39,2 %
16 jours après	7,5 %

CHEVALLEREAU nous cite le cas d'une jeune femme de 24 ans qui, à la suite d'une hémorragie utérine montra, trois mois après, une hémianopsie droite homonyme.

PERGENS nous donne une statistique semblable : 21 % des cas immédiatement après l'hémorragie, 9 % au cours des premières 24 heures, 51 % avant la fin de la première semaine, 14 % dans le deuxième septennaire et 5 % dans le troisième.

C'est une des notions les plus importantes pour l'explication de ces troubles, et sur laquelle nous reviendrons également.

C'est souvent une récurrence de l'hémorragie qui devient la cause déterminante de l'amblyopie ou d'une aggravation nouvelle ; d'autres fois, le malade, dont la vue est déjà en voie d'amélioration, ne subit aucun dommage nouveau du fait de ces récurrences.

Enfin, en ce qui concerne le degré de ces troubles de la vue, on note, d'après SINGER, sur 170 cas bilatéraux, 100 amauroses, soit 58,8 %, et 55 amblyopies, soit 32,4 %. Dans 24 cas unilatéraux, 12 étaient des amauroses, et 12 des amblyopies.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si la pathogénie des troubles visuels post-hémorragiques est encore si obscure, c'est que les examens anatomiques ont fait, jusqu'ici, presque entièrement défaut.

Comme nous le disions plus haut, l'expérimentation est nettement insuffisante, car elle devrait porter sur un nombre d'animaux considérable ; en outre, la difficulté est augmentée par ce fait que les animaux susceptibles d'être utilisés ont une irrigation rétinienne différente de celle de l'homme.

Chez le chien, on voit les vaisseaux centraux émerger du centre de la papille, mais, si les veines sont grosses, les artères arrivent déjà fort divisées.

Le réseau rétinien est formé non seulement par une artère centrale indépendante, mais aussi par des artères ciliaires.

Chez le chat, les vaisseaux sont d'origine ciliaire et sont déjà très divisés à la surface de la papille.

Enfin, le cheval et le lapin ont une circulation rétinienne très rudimentaire.

De sorte que l'anatomie pathologique comparée est presque impossible.

HOLDEN réussit cependant à provoquer, par des saignées abondantes, chez des animaux, un œdème avec dégénérescence rapide des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires dans le nerf optique et dans la rétine.

Sur l'homme, les recherches sont très limitées en raison du nombre infime des cas autopsiés, et aussi à cause de la précocité des lésions et de leur peu de durée. En cas de décès du malade, l'examen a lieu trop tard, ou alors la mort est survenue avant l'apparition des troubles visuels.

Nous ne pouvons citer que quatre observations avec examen anatomique.

Chez un homme qui, trois ans et demi auparavant, avait été atteint, après une hématomèse, de cécité totale à droite et partielle à gauche, avec des signes ophtalmoscopiques assez semblables à ceux d'une embolie de l'artère centrale, bien que moins prononcés, HIRSCHBERG constata, en 1881, une atrophie complète du nerf optique droit, et une atrophie limitée aux couches extérieures du nerf optique gauche ; le tissu dégénéré se signalait par la disparition des fibres nerveuses et par une forte augmentation des éléments conjonctifs. De plus, dans les parties atrophiées, on voyait des vaisseaux de différents calibres, ayant leurs parois épaissies, mais pas d'oblitération de leur canal. HIRSCHBERG conclut à une inflammation interstitielle ayant provoqué secondaiement l'atrophie des fibres optiques.

Cette interprétation ne concorde pas avec les constatations de ZIEGLER qui, ayant eu l'occasion de pratiquer une autopsie vingt-trois jours après la perte de la vision à la suite de violentes hématomèses, nota l'absence de phénomènes inflammatoires proprement dits au sein du nerf optique ; il s'agissait bien plutôt d'une dégénérescence primitive rapide des éléments nobles et des couches internes de la rétine, se manifestant essentiellement par une infiltration graisseuse des fibres à myéline et des cellules ganglionnaires, et que ZIEGLER considéra comme une dégénérescence primaire de nature ischémique, analogue à celle qui fait suite aux obstructions artérielles, ou à certaines intoxications (quinine, acide salicylique, plomb). S'il en est ainsi, l'augmentation du nombre des éléments nucléés constatée par HIRSCHBERG serait due à une prolifération compensatrice des septa conjonctifs et de la névroglie. Ce serait une conséquence et non une cause.

RAEHLMANN (1889), publie l'examen anatomique de deux nerfs optiques provenant d'une malade atteinte de cécité après une métrorrhagie abondante. Toutes les artères avaient leur lumière rétrécie, par suite d'une endartérite fibreuse. Les veines, aussi, avaient subi un léger rétrécissement. Dans leur portion intra-papillaire, les artères n'étaient pas rétrécies concentriquement, mais par places seulement. En dehors de ces lésions, il existait un œdème rétinien surtout circumpapillaire, et principalement visible dans les couches externes ; dans cet espace, les veines étaient généralement affaissées. Dans la choroïde, l'endartérite était plus prononcée encore, et il existait une dégénérescence hyaline ; les artères étaient rétrécies, les veines dilatées.

Enfin, GÆRLITZ, en 1920, a rapporté dans les Annales d'Oculistique l'examen histologique d'un cas de cécité par hémorragie grave.

Un fait demeure acquis : les lésions sont toujours périphériques et portent tantôt sur la rétine, tantôt sur le nerf optique. On ne peut, pour expliquer les troubles observés, incriminer des altérations centrales ni une anémie du centre cortical, comme l'ont voulu certains auteurs. On ne pourrait comprendre alors l'apparition tardive et surtout la dissymétrie des troubles du champ visuel.

CHAPITRE VI

ETUDE CLINIQUE ET EVOLUTION

Dans la majorité des cas, les troubles de la vue débutent par un voile recouvrant une partie ou la totalité du champ visuel. Cette amblyopie, presque toujours bilatérale (7 fois sur 8 selon la statistique de SINGER), est rapide, et aboutit souvent à la cécité en peu d'heures, si même la cécité ne s'est pas produite d'emblée : en effet, c'est parfois au réveil d'un évanouissement que le malade s'aperçoit, à son grand effroi, qu'il ne distingue plus ou presque plus la lumière du jour.

C'est ce qui s'est produit chez la malade observée par TERRIEN. Entrée dans le service de la crèche du Docteur CUFFER, à Necker, elle se plaint de voir très mal. Ses troubles visuels datent de son dernier accouchement, où, après une délivrance suivie d'une hémorragie profuse très abondante durant quarante-huit heures, elle s'endormit et se réveilla dix heures

après avec une baisse très forte de son acuité visuelle et une suppression bilatérale de la moitié inférieure de son champ visuel.

Mais, le plus souvent, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, les troubles apparaissent plusieurs jours après les hémorragies. Notre malade ne perdit la vue que quatre jours après sa dernière hémorragie. Le malade cité par COYON, CERISE et Willemon CLOG, en 1927, ne perdit la vue à la suite d'hématémèse et de méloenas, que huit jours après sa plus récente perte de sang. En passant, rappelons que l'observation de ce malade est presque entièrement superposable à la nôtre.

Outre la baisse de la vue, le malade se plaint souvent de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, et de violentes douleurs dans la région occipitale et cervicale.

C'est ce qui s'est produit chez Joseph M..., qui perçut, durant les trois heures que dura la baisse de la vision, des battements très nets, synchrones aux pulsations cardiaques.

Ces symptômes accessoires se dissipent, dans la règle, avant que la vision ne s'améliore, si elle s'améliore.

La diminution de la vision peut présenter toutes les modalités : cécité bilatérale, monolatérale avec amblyopie de l'autre œil, amblyopie bi ou monolatérale.

La suppression incomplète des fonctions visuelles se manifeste de façon très variée : rétrécissement concentrique du champ visuel, abolition d'un secteur, scotome central ou parcentral, hémianopsie à démarcation horizontale la plupart du temps. A ce point de vue, les formes du rétrécissement du champ visuel méritent de nous arrêter ; le rétrécissement a pres-

que toujours son maximum dans la moitié inférieure. Il en était ainsi dans le cas de CHEVALLEREAU, et les deux observations de TERRIEN en sont un exemple frappant. De même, notre malade présentait, on s'en souvient, une très faible perception à droite dans le quadrant supéro-externe. Ce détail aura son importance du point de vue pathogénique.

Le sens chromatique peut être défectueux et demeurer imparfait, même après le retour d'une bonne acuité visuelle.

Les signes objectifs de l'affection optique sont les suivants : dilatation et immobilité de la pupille, bien entendu en cas de cécité. Réaction à la lumière et à l'accommodation plus ou moins vive en cas d'amblyopie.

Souvent, comme le fait remarquer TERRIEN, si un seul œil est amblyope, la pupille se dilate davantage après occlusion de l'œil sain, indice d'une lésion organique sur le trajet du nerf optique, ce qui ne pourrait exister s'il s'agissait d'une lésion centrale.

Le tonus de l'œil est presque toujours normal, en tous cas peu abaissé en dépit de la diminution de la pression générale. On trouvera là un argument intéressant pour l'explication du mécanisme des troubles. La pression rétinienne n'a été relevée qu'une fois, par MAGITOT, en 1919, à propos d'une cécité après hématomèses. La pression artérielle rétinienne était remarquablement basse : dans la position horizontale, elle était de 40-15 mm. Hg, mais, dans la position verticale, elle tombait au-dessous de ce chiffre. On sait que la normale est de 30 à 35 mm. pour la minima et de 65 à 70 pour la maxima.

Le fond de l'œil offre des altérations, même peu de temps après l'hémorragie. LANDESBURG constata un trouble de la papille immédiatement après l'accident.

COHN observa, aussitôt après l'hémorragie, une neuro-rétinite hémorragique. LITTEN, 72 heures après l'accident, trouve les limites de la papille floues. MANDELSTAMM releva, un jour après l'hémorragie, une névrite optique. Dans une observation de BISTIS, la névrite optique existait deux jours après la perte sanguine.

Le plus souvent, la papille présente une pâleur laiteuse, avec effacement des bords, et léger gonflement de sa surface. Les artères sont étroites et les veines plutôt élargies et sinueuses. Le trouble papillaire irradie plus ou moins loin sur la rétine, et offre une certaine ressemblance avec celui qui envahit la région papillo-maculaire à la suite d'une obstruction de l'artère centrale, mais il est moins intense et ne fait pas apparaître le contraste rouge cerise de la macula. Il est parfois accompagné de petites hémorragies ou de foyers blanchâtres en forme de stries ou de plaques rappelant de très près la rétinite albuminurique. GONIN en a eu un exemple chez une jeune fille qui avait souffert de métorragies répétées.

On a constaté, quelquefois, l'aspect d'une véritable névrite œdémateuse.

En tous cas, dans la grande majorité des cas, ce qui est surtout noté dans l'examen ophtalmoscopique, c'est l'état d'ischémie du nerf optique et de la rétine, sans autres signes. C'était, en effet, la seule lésion, dans notre observation, à l'arrivée du malade.

Ces premières altérations du fond de l'œil s'offrent assez rarement à l'observation de l'oculiste, car la plupart des malades ne vont à lui que plusieurs jours ou plusieurs mois après le début de l'amblyopie.

L'ophtalmoscope montre, en pareil cas, une papille d'un aspect allant d'une simple pâleur partielle au

pain à cacheter classique de l'atrophie complète. Les vaisseaux, principalement les artères, sont notablement rétrécis. C'est exactement le tableau que présentait notre malade deux mois après le début de ses troubles. Parfois, c'est à une papille post-névritique que l'on a affaire.

Quant à la marche des amblyopies et amauroses, les auteurs, entre autres FRIES et SINGER, ont établi que sur cent cas d'amauroses l'affection s'est terminée environ cinquante fois par l'atrophie complète, quinze fois par la restitution *ad integrum*, trente fois par une simple amélioration, et cinq fois par une aggravation.

Dans 145 cas où SINGER a noté l'étiologie, l'évolution fut la suivante :

	Aucune améliorat. ou aggravat.	Amél.	Restitut.
Dans 55 hém. ntest.	50,9 %	40 %	9 %
» 50 hém. utérines	42	46	12
» 8 épistaxis	62,5	12,5	25
» 5 blessures	40	?	?
» 25 hém. artif.	48	32	20
» 1 hémoptysie	?	?	?
» 1 hém. urétrale	?	?	60

Le blessé de TERRIEN était passé de la vision des doigts à 1 m. 50, à droite, à 1/10, et de la vision de la main à quelques centimètres, à gauche, à la vision des doigts à 0 m. 25.

Rappelons que notre malade présenta une très légère amélioration, tout au moins jusqu'à son dernier examen fait le 17 juin.

Enfin le malade observé par COYON a présenté l'évolution suivante : au début, aucune perception de

la lumière, sauf lorsqu'elle vient obliquement du côté temporal. Un mois et demi après, avec un index de 3 cms de diamètre, on trouve un champ visuel extrêmement réduit qui ne subsiste que dans les deux régions temporales périphériques. La perception des couleurs y est conservée ; donc, légère amélioration ici aussi.

On voit par là combien sombre est le pronostic de ces troubles visuels.

CHAPITRE VII

PATHOGENIE

Nous arrivons à l'étape la plus intéressante de notre travail, mais, hélas ! devons-nous ajouter, au chapitre le plus obscur. Nous n'en voulons donner comme preuve que le fait qu'aujourd'hui encore, aucune explication démonstrative n'a pu être donnée à ce problème si délicat.

Nous exposerons les différentes théories émises jusqu'à ce jour, et essaierons ensuite d'en tirer un enseignement.

C'est surtout à propos des hématoméses que les cécités post-hémorragiques ont été étudiées. DE GRAEFE admettait l'hypothèse d'une hémorragie, soit à la base du crâne, soit des gaines du nerf optique, dont la compression amènerait l'atrophie. Mais, quelques années plus tard, il abandonne cette théorie pour attribuer les accidents à une névrite rétro-bul-

laire, SAMELSOHN (1872) pensait qu'au moment où l'hémorragie se produit, une partie du sang renfermé dans la cavité crânienne sort de cette cavité à parois inextensibles ; le vide ainsi déterminé est comblé par l'arrivée de la lymphe des gaines lymphatiques et par le liquide céphalo-rachidien. Plus tard quand les mouvements du cœur reprennent leur énergie, et que la masse du sang est de nouveau augmentée, celui-ci est restitué au cerveau. La pression s'accroissant alors de nouveau dans la cavité crânienne, la lymphe est chassée entre les gaines externes et internes du nerf optique, qui communiquent avec l'espace arachnoïdien. Le liquide ainsi accumulé autour du tronc des nerfs optiques les comprime et détermine la cécité.

Pour expliquer les troubles visuels consécutifs à des pertes de sang peu abondantes, DE GRAEFE (1860) et SAMELSOHN (1875), ont supposé que, peut-être, l'amblyopie ne résulte pas de l'hémorragie, mais que toutes deux ont une cause commune siégeant dans les centres nerveux : pareille hypothèse ne se justifierait, nous semble-t-il, que si les symptômes oculaires précédaient quelquefois la perte de sang, ce qui n'a pas été observé.

En 1882, HIRSCHBERG, d'après l'examen anatomique de son malade, mort trois ans après son atrophie optique post-hémorragique, et qui présentait, rappelons-le, une prolifération interstitielle de fibres onjonctifs, enserrant un nerf optique atrophié et des vaisseaux à parois épaissies, conclut à une endartérite réduisant le calibre des vaisseaux, d'où névrite optique interstitielle et atrophie consécutive.

En 1888, ZIEGLER, à la suite de l'autopsie pratiquée sur un de ses malades, mort vingt jours auparavant, chez qui il avait trouvé une dégénérescence graisseuse

se de tous les éléments sans signes d'inflammation antérieure, pense qu'il s'agit d'une dégénérescence primitive de la fibre nerveuse due au spasme artériel, venant augmenter l'état d'anémie général. Il y aurait là un facteur individuel de nature à aggraver les conséquences, pour la vision, de certaines pertes de sang relativement peu abondantes.

FRIES divise les troubles de la vue en troubles survenant immédiatement ou peu après la perte sanguine, et en troubles se développant plus tard. Il admet, pour la première catégorie, une anémie du cerveau, et même une anémie des parties périphériques de l'organe visuel.

ULRICH, ayant trouvé, dans quelques cas, la papille pâle, les artères rétrécies, les veines dilatées, et des hémorragies de la rétine, suppose que, par suite de l'abaissement de la tension sanguine, les veines sont comprimées aux limites de la papille, ce qui produit une stase dans les veines et des hémorragies rétinienues.

THÉOBALD accepte une thrombose de l'artère centrale de la rétine.

Parfois, la présence d'un scotome central plaide en faveur d'une névrite retro-bulbaire. C'est ce à quoi se rallie SCHMIDT-RIMPLER, qui attribue cette névrite à un changement dans la composition du sang.

HOLDEN, prenant pour base ses expériences sur les animaux chez lesquels il provoquait des dégénérescences du nerf optique et de la rétine par des saignées abondantes, affirma l'origine périphérique de ces amblyopies.

L. ASSICOT, dans un article très documenté, termine en estimant que l'amaurose post-hémorragique se rencontre surtout chez des sujets arrivés à l'âge des lésions vasculaires, ou bien dont la santé générale

est en état de moindre résistance, et constitue un terrain déjà préparé par l'auto-intoxication qui est, d'après lui, la grande cause de tous les troubles. L'hémorragie amènerait une déplétion de la circulation générale, à la faveur de laquelle des phénomènes infectieux viendraient se localiser sur le nerf optique et sur la papille, en se surajoutant aux lésions vasculaires préexistantes.

TERSON pense que l'ischémie, dont il ne rejette pas l'importance, ne saurait expliquer tous les cas ; d'une part, certaines de ces cécités post-hémorragiques ont un tableau ophtalmoscopique qui ne rappelle en rien celui de l'ischémie, d'autre part, il est incontestable que les blessures de guerre, qui ont provoqué si fréquemment les terribles saignées que l'on connaît, ne sont que bien exceptionnellement compliquées de cécité. Il admet que des phénomènes de choc colloïdo-clasique peuvent être à l'origine de certains de ces accidents.

MAGITOT, ayant constaté une pression artérielle rétinienne très basse avec un tonus normal, trouve dans ce phénomène et dans l'ischémie consécutive une explication suffisante.

Telles sont les principales théories émises sur ce sujet.

« Et maintenant, il faut choisir », pourrions-nous dire, en répétant la phrase célèbre. C'est là une tâche qui est loin d'être simple. Voyons cependant, en examinant tous les faits observés, en étudiant les théories diverses, si nous ne pouvons arriver à une explication plausible.

Une chose, avant tout, à bien mettre en relief : il y a certainement un facteur individuel à la base de tous ces troubles, et ce facteur individuel réside dans un terrain prédisposé. De plus, ce n'est pas la

diminution de la masse sanguine qui cause ces troubles visuels. En effet, ce n'est pas l'hémorragie en elle-même, qui provoque les amblyopies, car alors, tous ceux qui ont perdu beaucoup de sang devraient en être atteints, en particulier les blessés de guerre, qui perdent des litres de sang avant de pouvoir être secourus. Or, on se rappelle que, dans les statistiques, les troubles par hémorragies traumatiques entrent dans une proportion infime dans le pourcentage général. Au contraire, on a vu des cécités définitives consécutives à des hémorragies d'une importance très faible. Enfin, les troubles n'apparaissent presque jamais immédiatement après l'hémorragie.

Un deuxième point à mettre en lumière, c'est que les lésions sont toujours périphériques. Cette origine est affirmée par les altérations constatées par HIRSCHBERG et par ZIEGLER, ainsi que par les expériences de HOLDEN.

Enfin, ces troubles arrivent, le plus généralement, chez des individus d'un certain âge, de 40 à 50 ans, susceptibles de présenter des altérations vasculaires, ou des troubles d'auto-intoxication, ou qui sont, souvent, atteints de déséquilibre endocrinien. Nous rejoignons par là la notion du terrain exposée plus haut.

Sur ce terrain, va se greffer ce changement brusque de la masse sanguine, changement qui va déclencher tout le processus pathologique oculaire.

Or, en considérant ce processus pathologique, nous voyons qu'on peut envisager, grosso modo, trois catégories de lésions.

Dans une première catégorie, assez faible il est vrai, nous sommes en présence de phénomènes fonctionnels et physiques rappelant le névrite rétro-bulbaire, et se terminant par l'atrophie optique.

Dans une deuxième catégorie, c'est à un véritable

tableau de neuro-rétinite que nous avons affaire avec, comme conséquence, l'atrophie post-névritique.

Enfin, dans une dernière catégorie, ce sont tous les signes et symptômes du spasme de l'artère centrale de la rétine qui nous sont offerts.

On peut donc conclure, avec M. DE LAPERSONNE, qu'on ne peut donner, de la pathogénie des amauroses post-hémorragiques, une explication unique : la genèse des accidents est différente selon les faits :

Dans les deux premières catégories, on pourra admettre qu'il s'agit de lésions d'origine toxique ou infectieuse, et, peut-être même, d'origine mécanique chez les prédisposés.

L'origine toxique serait, comme le soutient TERRIEN, la suivante : l'organisme, soit à la suite d'auto-intoxication, soit à la suite d'une infection portant sur un appareil quelconque, contient une certaine quantité de toxines. Cette même quantité de toxines retenues dans l'économie, étant répartie sur une nappe sanguine beaucoup moins considérable, pourra suffire à provoquer des troubles visuels intenses.

La théorie infectieuse a reçu de GESNER et ASSICOT, une explication logique que nous pouvons admettre : se basant sur l'observation d'une femme de 23 ans qui, 21 jours après un accouchement suivi d'une grave métrorragie, fut atteinte de cécité avec papillite intense, et mourut quinze jours plus tard d'une myélite ascendante aiguë, les auteurs admettent ici l'intervention d'un processus inflammatoire qui aurait frappé, presque en même temps, le nerf optique et la moelle. L'hémorragie amènerait une déplétion de la circulation générale, à la faveur de laquelle les phénomènes infectieux limités jusqu'alors à différents appareils, selon les cas, viendraient se localiser sur le nerf optique et sur la papille.

Nous pouvons adopter également une autre explication de TERRIEN pour ces formes à névrite optique : pour lui, il faut considérer : 1° L'insuffisance de l'apport sanguin dans les artères rétiniennes, insuffisance accrue par la vaso-constriction de ces vaisseaux, provoquée par le manque d'oxygène, ces vaisseaux étant souvent déjà obstrués par des épaissements endarteritiques ; 2° En dépit de la diminution de la pression générale, la coexistence d'un tonus oculaire peu abaissé, qui concourt encore à la gêne circulatoire.

Cette ischémie subite se complique aussitôt de transsudation de sérosité des parties voisines, d'où formation d'œdème en certains points, ce qui explique la névrite et l'œdème du nerf optique.

Dans la troisième catégorie, sont rangés les faits cliniques où, seule, l'ischémie par spasme artériel peut être mis en cause comme lésion anatomique.

A quoi peut être dû ce spasme ? Il faut, ici, considérer à la fois des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

Les conditions prédisposantes sont constituées : 1° Par la chute de la pression générale, et par la faiblesse des contractions cardiaques, phénomènes qui se feront naturellement sentir en premier lieu sur les artères les plus petites et les plus périphériques, entre autres les artères rétiniennes ; 2° Par la baisse de la pression artérielle rétinienne et, ici, nous rejoignons la théorie de MAGROT. Cette baisse, étant alliée à un tonus oculaire normal, ne pourra que favoriser l'ischémie ; 3° Par la disposition des artères rétiniennes. En cas d'ischémie, la partie de la rétine la moins bien irriguée sera, naturellement, la partie supérieure, et, si cette particularité est sans importance chez l'individu normal, elle aura sa répercus-

sion chez l'individu anémié : On se rappelle, en effet, que le rétrécissement du champ visuel existe surtout dans la portion inférieure.

Facilité par ces différentes causes, par quel phénomène le spasme sera-t-il déterminé ?

Il s'en faut de beaucoup, comme le fait remarquer BAILLIART, que le spasme rétinien ne se produise que chez des hypertendus. Dans plus de la moitié de ses observations, cet auteur, spécialiste de la question de la circulation rétinienne, retrouve des spasmes chez des sujets de pression artérielle générale normale ou même basse.

Or, c'est ce qui se produit chez les malades qui nous occupent.

En outre, tout spasme artériel a, comme point de départ, une hypertonicité sympathique. A quoi peut être due cette hypertonie ?

On sait que les toxines ont une action perturbatrice sur le système sympathique. En 1905, déjà GRASSET attribuait les spasmes des artérioles à une insuffisance de l'appareil antitoxique. Cette insuffisance, nous la retrouvons chez les malades ayant perdu une certaine quantité de sang. En effet, et nous nous raccordons ici, par un certain côté, à l'hypothèse de TERRIEN, le taux des toxines contenues dans la masse sanguine de ces malades auto-intoxiqués ou infectés s'élevant brusquement par suite de la perte sanguine, l'appareil antitoxique défaillant ne suffit plus et le spasme artériel est déclenché.

En dehors de cette pathogénie, ce que nous savons de la pathologie du sympathique peut nous autoriser à placer à l'origine de l'hypertonie sympathique un trouble de la sécrétion endocrinienne. Or, les femmes approchant de la ménopause, par exemple, sont dans un état d'équilibre instable du point de vue endo-

crinien. N'est-ce pas là un mécanisme encore possible à invoquer pour expliquer ces amblyopies survenues chez les femmes frisant la cinquantaine et, en général, chez les sujets affligés d'un vice endocrinien ?

Une fois le spasme artériel déclenché, et quelle qu'en soit sa cause, l'ischémie rétinienne, qu'il aura provoquée, si elle se prolonge, ne manquera pas d'avoir des conséquences graves pour l'intégrité des éléments nerveux de l'œil. Si l'oblitération est totale, les conséquences seront foudroyantes et immédiates. Si les vaisseaux ne sont obstrués que partiellement, il s'en suivra, au bout d'un certain temps, les mêmes lésions que celles produites par les endartérites sténosantes chroniques, à condition que le spasme dure suffisamment. C'est là l'opinion de LEBER, d'ABADIE et de BAILLIART, opinion à laquelle nous nous rangeons bien volontiers.

Chez notre malade, étant donné que nous n'avons pu trouver aucune tare, nous ne pouvons attribuer son spasme rétinien qu'à une hypersympathicotomie déclenchée chez un individu atteint d'une intoxication, d'une infection, ou d'un trouble endocrinien que nous n'avons pu réussir à découvrir. C'est évidemment un aveu d'impuissance, mais que nous sommes obligé de faire pour la sincérité de notre observation.

CHAPITRE VIII

THERAPEUTIQUE

Nous devons envisager la thérapeutique des troubles visuels post-hémorragiques sous trois angles aussi importants l'un que l'autre : il faudra traiter d'abord l'état général du malade, qui est un anémié le plus souvent ; ensuite, il faudra, dans la mesure du possible, établir un traitement étiologique, afin de parer éventuellement à une nouvelle hémorragie de cause identique ; enfin, il faudra s'occuper de l'œil lui-même et de ses lésions propres.

Le traitement du syndrome anémique aura pour but de relever l'état général, de stimuler l'hématopoïèse, de modifier l'état humoral, et de fournir éventuellement des globules neufs.

On y parviendra par le repos, la méthode de MINOT-MURPHY-WHIPPLE, ou, à son défaut, les spécialités à base d'extraits hépatiques, le fer et l'arsenic, les transfusions répétées, les sérums hémopoïétiques, genre hémostyl.

Il faudra désintoxiquer le malade par un régime hypotoxique, des purgations salines, quand la maladie causale ne s'y oppose pas, des diurétiques, l'urotropine et le benzo-naphtol.

La cause des hémorragies sera combattue, dans la mesure du possible, bien entendu, et à titre prophylactique, pour empêcher la réapparition de ces pertes sanguines.

En s'appuyant sur le mécanisme de l'hypersympathicotonie, on prescrira les antispasmodiques tels que le jaborandi, ou, mieux, la pilocarpine, la gènescérine, l'acetyl-choline en injections, la trinitrine. Comme VAQUEZ et LAUBRY l'ont montré, on se trouvera bien de joindre à la médication vaso-dilatatrice la médication opiacée sous forme d'injections de morphine.

On cherchera s'il existe un trouble endocrinien pouvant provoquer cette hypersympathicotonie, et on y remédiera par l'organothérapie.

Enfin, le spasme local des artères rétiniennes sera traité, le plus rapidement possible, par le nitrite d'amyle en inhalations. C'est là, véritablement, le médicament héroïque ; mais, comme le dit BAILLIART, pour que son action soit vraiment efficace, il faut que la première inhalation soit faite par le médecin appelé d'urgence pour l'hémorragie. C'est pourquoi nous ne pensons pas que le pronostic de notre malade, à qui nous n'avons pu en ordonner, l'hôpital eu manquant, eût été amélioré si nous en avions eu à notre disposition.

Chirurgicalement, la seule intervention logique qui pourrait être pratiquée serait la sympathectomie péri-artérielle de la carotide interne, selon la méthode de LERICHE, qui amènerait la dilatation des vaisseaux rétiniens.

Pour terminer, nous insisterons encore sur l'urgence d'une médication énergique, car nous savons combien rapides sont les effets funestes de l'ischémie sur la rétine.

Il est vraisemblable, en effet, qu'en guérissant tardivement l'ischémie rétinienne, si tant est qu'on parvienne à le faire, on ne peut pas compter agir sur les lésions atrophiques déjà constituées.

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

Nous arrivons au terme de notre travail. Nous nous excusons à l'avance, auprès du lecteur, de l'aridité de certains de ses passages. C'est un défaut auquel nous n'avons pu échapper, tenant à étudier le sujet sous tous ses aspects, afin de pouvoir mieux en dégager un enseignement, et en comprendre le mécanisme intime.

Voyons rapidement à quelles conclusions nous pouvons aboutir :

1° Les amblyopies et amauroses post-hémorragiques sont des complications très rares.

2° Elles sont provoquées par des lésions périphériques.

3° Ces lésions ne peuvent exister que chez des individus prédisposés par une auto-intoxication, par une infection, ou par un déséquilibre endocrinien.

4° Il existe deux grandes variétés de troubles visuels :

- a) Ceux dans lesquels il y a inflammation du nerf optique sous forme de névrite rétro-bulbaire, ou de papillo-rétinite.
- b) Ceux où, seul, le spasme artériel peut être invoqué.

Dans la première variété, l'hémorragie, par concentration des toxines répandues dans l'organisme, favorise la localisation de l'intoxication ou de l'infection sur le nerf optique.

Dans la deuxième variété, l'hémorragie, par concentration de toxines, ou par rupture de l'équilibre endocrinien instable, provoque une crise d'hypersympatricotonie entraînant le spasme artériel.

5° Le pronostic de ces troubles visuels, extrêmement sombre, ne saurait être amélioré que par une thérapeutique aussi intense qu'urgente.

BIBLIOGRAPHIE

- ANCKE. — Centralbl. f. Augenheilk, X, p. 37, 1886.
- ASSICOT. — Pathogénie des amauroses post-hémorragiques. *Arch. d'opht. Paris* 1920, xxii, 322-329.
- BAILLIART. — La circulation rétinienne 1923.
- BARR. — Amblyopia after hemorrhage. *Am. J. opht.* 17: May 1934.
- BETREMIEUX. — Considérations sur la cécité consécutive à l'anémie aiguë post-hémorragique. *Clin. opht. Paris* 1912, xiv, 564-572.
- BISTIS. — Sur l'amblyopie et l'amaurose consécutives à des hémorragies. *Arch. d'opht. de Paris* 1908, xxviii, 34-40.
- BORSCH. — Sur un cas d'amblyopie passagère à la suite d'hémorragie. *Ann. d'ocul.*, cxix, p. 272, 1898.
- CARLINI. — Clin. ocul. Palermo, 1906, vii, 2353-2368.
- CHEVALLEREAU. — *France Médicale* 1890. Sur un cas d'atrophie papillaire brusque consécutive à des hémorragies utérines. *Soc. franç. d'opht.* xx, p. 280, 1903.
- COHN. — Uterus und. Auge. Wiesbaden, 1890, p. 180.
- DERAIN. — Amblyopies et amauroses consécutives aux hém. gastro-intestinales. *Thèse de Lyon* 1900.
- DUHOT et PIERRET. — Amauroses et amblyopies par ischémie succédant aux hémorragies. *Echo méd. du Nord.* Lille 1913, xvii, 198-208.
- FELIX. — Amaurose par métorrhagie. *Archiv. d'Opht.* xxv, p. 573.
- FIKENTSCHER. — Arch. f. Augenh. vii, 1, 209.
- FOERSTER. — Graef-Saemisch, vii, p. 73 à 74, 1876.
- FRIES. — Klin. Monatsbl. für Aug. xiv, Beilageheft, 1876.
- GAURAN. — Des cécités subites et définitives consécutives aux grandes hémorragies *Union Méd. de la Seine - Inférieure*, 1880.
- GENET. — Cécité post-hémorragique. *J. de Méd. de Lyon*, 12: 585-92, oct. 5-1931.
- GESSNER. — Arch. f. Augenh. xix, p. 88-101.
- GOERLITZ. — Examen histologique d'un cas de cécité par hémorragie grave. *Annales d'ocul.*, t. CLIX, p. 313, 1920.

- GRAEFE. — *Archiv. für Opht.* VII, 1, p. 143, 1860.
— *Archiv. für Opht.* XII, 2, p. 149, 1866.
- GROENOUW. — Graefe - Saemisch., chap. XXII, p. 304; 1901.
- GROSSMAN. — Amaurose consécutive à une hémorragie. *Arch. d'opht.*, III, p. 145.
- HIRSCHBERG. — Soc. Opht. de Heidelberg, x^e session, p. 53, 1877.
- HOFFMANN. — *Klin. Monatsbl. für Aug.* XXI, p. 171, 1883.
- HOLDEN. — *Arch. für Aug.*, XL, p. 351, 1899.
- JANOT. — Contrib. à l'étude des rapports morbides de l'œil et de l'utérus 1892.
- KNIES. — Die Beziehungen des Sehorgans zu den übrigen krankheiten, p. 300.
- LANDESBERG. — *Klin. Monatsbl.* XV, p. 95, 1877.
— *Klin. Monatsbl.* XVII, p. 283, 1879.
— *Méd. Bullet.* III, n° 7, Philadelphie.
- LANGDON. — *Archiv. opht.* 10: 99-102, July 1933.
- LEBER. — Graefe Saemisch V, p. 901, 1877.
- LITTEN. — *Berlin Klin. Wochensch.* 1880, n° 49.
- LOPEZ. — *Ann. d'Opht. de Mexico*, II, p. 66.
- MAGITOT. — *Bulletin de la Soc. d'Opht. de Paris*, nov. 1919.
- MAILLOTIS. — Les troubles visuels graves après les pertes de sang. *Thèse de Paris* 1898.
- MARTIN-AMAT. — *Annales de ophthalmologia*, Madrid 28 avril 1927.
- PERGENS. — *Ann. d'ocul.* CXV, p. 5-32.
— *Ann. d'ocul.*, janvier 1896.
- RAEHLMANN. — Fortschritte der medizin 1899, n° 24.
- SAMELSOHN. — *Arch. f. Opht.* XVIII, 2, 226.
— *Arch. f. Opht.* XXI, 1, p. 150.
- SATANOWSKY. — *Semana méd.*, 2: 956-971, 25 sept. 1930.
- SCHMIDT-RICPLER. — *Klin. Monatsbl. für Aug.* XXV, p. 375, 1887.
- SINGER. — *Thèse de Breslau*, 1902.
- SOMYA. — *Centralbl. für Aug.* XVI, p. 225, 1892.
- SPILLER. — Ueber Amaurose nach Blutungen. *Kiel* 8° Lubeck, 1901 et *Thèse de Kiel* 1901.
- TERRIEN. — Les amauroses post-hémorragiques. *Arch. d'opht.* 1921, p. 263.
- TERSON. — Les troubles visuels après les pertes de sang. *Rapport à la Société d'Ophtalmologie de Paris* 1921.
- THEOBALD. — *Amér. Journ. of ophtal.* 1899.
- THILLIEZ. — Cécité binoculaire et définitive à la suite d'une apistaxis. *J. des Sc. méd. de Lille* 1907, II, 601-607.
- ULRICH. — *Klin. Monatsbl.* XXI, p. 183, 1883.
- WEIL, J. BAUSSER, P. HALBRON. — Un cas de troubles visuels après une hémorragie abondante. *Bul. et Mém. Soc. de Méd. des Hôp. de Paris* 49: 386-390, March. 27, 1933.
- COYON (A.) et CERISE et CLOG. — Amaurose consécutive à une hémorragie. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, séance du 21 janvier 1927.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la thèse ayant pour
titre:

« Contribution à l'étude
des amauroses et amblyopies
post hémorragiques »

par M. DREVON

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 5 juillet 1935,

Le Professeur,

H. VILLARD.

Vu:

Montpellier, le 5 juillet 1935,

Le Doyen,

EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 5 juillet 1935,

Le Recteur,

TAILLIART.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

